

В. Д. Москалюк, І. В. Баланюк, С. Р. Меленко, М. О. Соколенко
ДИСБІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ І РЕКТОРОМАНОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Сьогодні епідемічна ситуація з ВІЛ-інфекції в Україні характеризується зростанням показників захворюваності та смертності від СНІДу, активізацією статевого шляху передачі ВІЛ, залученням в епідемічний процес жінок репродуктивного віку. Досі ми залишаємося лідерами в Європі за темпами розповсюдження ВІЛ-інфекції.

Як відомо, має місце тісний взаємозв'язок імунної системи і мікрофлори кишечника. Дисбіоз кишечника вважається вторинним проявом або ускладненням якогось захворювання. У свою чергу, виражені дисбіотичні зміни погіршують перебіг основного захворювання та результати лікування й можуть стати патогенетичним чинником функціональних і морфологічних порушень в організмі людини. При розвитку дисбіозу відбувається зниження колонізаційної резистентності, пригнічення імунної системи організму, підвищується сприйнятливість до інфекційних захворювань. Вірус імунодефіциту людини ушкоджує цілісність ендотелію слизової оболонки кишечника, тим самим створюючи умови для розвитку дисбіозу товстої кишки. Мікрофлора кишечника, виконуючи в організмі захисну функцію, стимулює його імунологічну реактивність. Імунодефіцит при ВІЛ-інфекції найбільшою мірою пов'язаний з порушенням функції імунітетів. Відомо, що основна дія ВІЛ спрямована на одну із субпопуляцій Т-лімфоцитів, а саме CD4+ Т-лімфоцити. Характерним для ВІЛ-інфекції є наростаюче виснаження субпопуляції CD4+, яке потрібно розглядати як прояв наростаючої деструкції імунної системи та її морфологічних структур.

На підставі дослідження стану слизової оболонки прямої кишки (за даними ректороманоскопії) у 87 хворих на ВІЛ-інфекцію встановлено, що при I клінічній стадії недуги у разі нормального стану біоценозу товстої кишки переважала нормальна ректороманоскопічна картина – $(66,7 \pm 5,1) \%$, у решти осіб встановлено катаральний проктосигмоїдит. Однак порушення мікробіоценозу супроводжувалося почастищенням катарального запалення слизової оболонки термінального відділу кишечника. Так, I ступінь дисбіозу товстої кишки при зазначеній клінічній стадії хвороби у $(58,6 \pm 5,3) \%$ проявлявся катаральним проктосигмоїдитом, а II ступінь – аж у $(88,5 \pm 3,4) \%$ осіб.

Імунодефіцит у II клінічній стадії навіть за умов нормального мікробіоценозу товстої кишки в більшості випадків проявлявся катаральним проктосигмоїдитом. Та супутній дисбіоз неодмінно накладав свій відбиток на ректороманоскопічну картину. Зокрема, дисбіоз I ступеня супроводжувався не тільки катаральним, але й геморагічним та ерозивним запаленням – по 1 випадку. З наростанням ступеня дисбіозу частішали інтенсивніші морфологічні прояви запалення. Так, при II ступені дисбіозу геморагічний проктосигмоїдит діагностували вже у 2 пацієнтів, а при III і IV ступенях реєстрували навіть виразкове ураження слизової оболонки прямої та сигмоподібної кишки. При цьому не було жодної особи з II-IV ступенем дисбіозу, в якій не відзначалося б морфологічних ознак запалення зазначеного відділу кишечника.

При III і IV стадії ВІЛ-інфекції переважали глибші ступені дисбіозу (III і IV), що супроводжувалося й домінуванням ознак геморагічного, ерозивного й виразкового проктосигмоїдиту.

Встановили середньої сили пряму кореляцію глибини дисбіозу зі значнішими морфологічними змінами слизової оболонки прямої та сигмоподібної кишки ($r=0,43 \dots 0,58$).

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції і пленуму Асоціації інфекціоністів Сумщини, м. Суми, 19-20 червня 2013 р. / Редкол.: М.Д. Чемич, Г.М. Дубинська, К.І. Бодня, Н.І. Ільїна, В.В. Захлебаєва. — Суми : СумДУ, 2013. — С. 68-69.